USO: Interno

Fator de Correção: Não se aplica

Fator de Equivalência: Não se aplica

CAS: 53-84-9

FM: $C_{21}H_{27}N_7O_{14}P_2$

PM: 663,4

NAD$^+$

NICOTINAMIDA ADENINA DINUCLEOTÍDEO

Evidenciada pela primeira vez em 1906 por Arthur Harden e William John Young, a **Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo (NAD$^+$)** teve sua capacidade descoberta em 1936 por Otto Henrich Warburg, onde foi demonstrada a habilidade da molécula de NAD$^+$ ao transferir hidretos de uma molécula para outra, identificando a **NAD$^+$** como percursora dessa ação redox.

Atualmente, sabe-se que a **NAD$^+$** desempenha diversos papéis cruciais no organismo humano, sendo uma coenzima essencial para diversas funções importantes em processos fisiológicos, celulares e de metabolização. Estes processos variam desde a expressão gênica, síntese de DNA, resposta ao estresse oxidativo, síntese de colesterol, secreção de insulina, apoptose celular, entre outras funções.

A síntese desta coenzima ocorre a partir da molécula de triptofano ou de formas de vitamina B3. Por isso, um dos fatores de declínio dos níveis de **NAD$^+$** pode ser devido à baixa ingestão de alimentos ricos em triptofano ou vitamina B3.

Outros fatores que podem contribuir para o declínio desta molécula essencial são alterações em funções metabólicas ou nutricionais, envelhecimento e senescência celular. Devido a isso, torna-se necessário a suplementação de **Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo.**

Mecanismo de ação

Atualmente, sabe-se que a **NAD$^+$** desempenha tanto papel para transferência de hidretos e como também é consumível como substrato em uma cascata de reações na homeostasia. De forma geral, é mais comum em reações catabólicas geradoras de energia, como a glicólise, oxidação de gordura e ciclo de Krebs, onde é reduzido a beta-nicotinamida adenina dinucleotideo (NADH), que ao ser transportado para a mitocôndria gera adenosina trifosfato (ATP).

Outra participação importante desta molécula é em relação as sirtuinas, ou também chamadas de reguladoras silenciosas, estas enzimas são moléculas que dependem de **NAD$^+$** para lisar a lisina, formando um subproduto de lisina desacetilada, ADP-ribose acetilada e nicotinamida. As sirtuinas são importantes para muitos processos metabólicos, dentre eles a estabilidade do genoma, metabolismo energético das mitocôndrias e diversas outras funções importantes para o organismo.

Outro mecanismo de ação elucidado é a partir da biossíntese desta coenzima **(NAD$^+$)** a partir do triptofano, é transformada em NADH, uma forma reduzida da molécula **Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo** em processos metabólicos, como ocorre na glicólise e na oxidação de ácidos graxos, que impulsiona a geração de energia celular também.

Apesar da NADH ser um subproduto da **NAD$^+$,** a sua suplementação é mais complexa, uma vez que a NADH é uma molécula mais instável e necessita de temperaturas baixas para manter-se com suas características necessárias. Devido a isso a suplementação de **NAD$^+$** é mais indicada.

Recomendação de uso
10 a 30mg/dia, podendo ser divido duas vezes ao dia.

Aplicações

Por ser uma substância com participação efetiva em processos fisiológicos, principalmente no controle da produção de material genético, a **NAD^+** tem um espectro amplo de ações benéficas ao organismo, como:

- Promoção de um envelhecimento saudável;
- Melhora da função muscular;
- Modulação do colesterol total;
- Função preventiva contra doenças cardíacas;
- Prevenção de infarto;
- Auxilia na terapia de doenças autoimunes;

Referências Bibliográficas

1. BELENKY, Peter; BOGAN, Katrina L.; BRENNER, Charles. NAD+ metabolism in health and disease. *Trends in Biochemical Sciences*, v. 32, n. 1, p. 12-9, jan. 2007. DOI: 10.1016/j.tibs.2006.11.006.

2. BRAIDY, N. et al. Role of Nicotinamide Adenine Dinucleotide and Related Precursors as Therapeutic Targets for Age-Related Degenerative Diseases: Rationale, Biochemistry, Pharmacokinetics, and Outcomes. *Antioxidants and Redox Signaling*, jan. 2019. DOI: 10.1089/ars.2017.7269.

3. ELHASSAN, Y.; PHILP, A.; LAVERY, G. Targeting NAD+ in Metabolic Disease: New Insights Into an Old Molecule. *Journal of the endocrine society*, jul. 2017. DOI: 10.1210/js.2017-00092.

4. GAMBINI, Juan et al. Targeting NAD+ in metabolic disease: new insights into an old molecule. *Frontiers in Physiology*, v. 8, 2017.

5. KATSYUBA, E.; AUWERX, J. Modulating NAD+ metabolism, from bench to bedside. *The EMBO Journal*, aug. 2017. DOI: 10.15252/embj.201797135.

6. MARIA, C. B.; MOREIRA, R. A. INTRIGANTE BIOQUÍMICA DA NIACINA – UMA REVISÃO CRÍTICA. *Quim. Nova*, v. 34, n. 10, 2011. DOI: 10.1590/S0100-40422011001000007.

7. ASSUDI, Hassina et al. Age-associated changes in oxidative stress and NAD+ metabolism in human tissue. *PLoS One*, San Francisco, v. 7, n. 7, p. e42357, 27 jul. 2012. DOI: 10.1371/journal.pone.0042357.

8. Xie N, Zhang L, Gao W, Huang C, Huber PE, Zhou X, Li C, Shen G, Zou B. NAD+ metabolism: pathophysiologic mechanisms and therapeutic potential. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2020 Oct 7;5(1):227. doi: 10.1038/s41392-020-00311-7.

9. Material do fabricante;

Ultima atualização: 06/10/2023 SCBB.
26/06/1025 SCBB.